

Aus der I. Medizinischen Klinik der Charité, Berlin,
damal. Stellv. Direktor: Prof. Dr. Viktor Schilling.

Beriberi und Herzkrankheit.

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich - Wilhelms - Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Mohamed Ali Khan Khorram

Bushire (Persien)

Tag der Promotion: 8. Januar 1934.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Gocht

Referent: Prof. Dr. Viktor Schilling

Korreferent: Prof. Dr. v. Bergmann

Beriberi und Herzkrankheit.

Die Seltenheit von sichergestellten Beriberifällen in Deutschland und das gleichzeitige Vorhandensein einer kompensierten Herzerkrankung lassen die wissenschaftliche Bearbeitung eines so komplizierten Einzelfalles berechtigt erscheinen. Er verdient besondere Beachtung, denn er führt uns zu einer unseres Wissen auch in der uns zugänglichen Literatur noch nicht bearbeiteten Differenzierung, einer Kombination, die wegen der Ähnlichkeit akuter Herzberiberi mit einem primären Herzleiden klinisch nicht leicht zu deuten ist.

Das Fehlen von Beriberisymptomen am Nervensystem bei der Sektion ist nach monatelanger Antiberiberibehandlung an sich nicht ungewöhnlich und kann die klaren klinischen Nervensymptome, die bei Lebzeiten sich zurückbildeten, nicht widerlegen.

Fall.

Anamnese. Es handelt sich um die Erkrankung einer jungen Chinesin, die wir vom 31. 1. bis 26. 7. beobachten konnten: 21jährige chinesische Studentin, geboren zu Mukden, seit vier Wochen verheiratet, kommt wegen Hustens und Herzbeschwerden in die Charité.

Familien-Anamnese ohne Befund. Als Kind nie krank gewesen, insbesondere keine Diphtherie und Pocken. Sie war auch nie an Typhus und Malaria erkrankt. Venerische Infektion wird negiert. Mit 16 Jahren Schwellung der Füße und Herzklopfen, welche, ohne daß die Patientin Bettruhe innezuhalten brauchte, unter der Behandlung eines chinesischen eingeborenen Arztes nach zwei bis drei Monaten verschwanden. Es bestand nie eine Gelenkerkrankung. Die Beschwerden sollen sich nie wieder gezeigt haben. Bis vor zwei Monaten war die Patientin in Mukden und fuhr dann auf einem japanischen Dampfer nach Deutschland. Seit etwa einem Monat klagt die Patientin über Husten, Stiche in der Herzgegend und Kurzatmigkeit, gelegentlich Kopfschmerzen und Erbrechen. Vor vierzehn Tagen stellte sich Schwellung der Beine ein, Mattigkeit, die Patientin konnte nicht mehr auf der Straße gehen. Die Urinmenge wurde kleiner, die Farbe des Urins rötlich. Der Leib wird aufgetrieben, schmerzhaft, Verstopfung, Appetitlosigkeit und starker Husten treten ein. Patientin hat nicht gefiebert. In Berlin ißt die Patientin neben poliertem Reis kein Gemüse. Auf der Seereise von China nach Berlin hat die Patientin neben poliertem Reis als Hauptnahrung auch etwas Fleisch und Gemüse gegessen.

Befund: Mittelgroße Chinesin in ausreichendem Ernährungszustand. Haut ausgesprochen cyanotisch, besonders an Nägeln, Lippen und Wangen; die sichtbaren Schleimhäute mäßig durchblutet. Das Gesicht zeigt um die Augen herum leichte oedematöse Schwellung. Leichtes prätibiales Oedem beiderseits. Pupillen mittelweit, beiderseits gleich groß, reagieren auf Licht und Konvergenz. Schädel nicht klopfschmerzhaft. Hirnnerven-Austrittspunkte nicht druckempfindlich.

Zähne in gutem Zustande. Zunge ist feucht, nicht belegt und nicht glatt. Tonsillen und Rachen sowie Zäpfchen und Mundschleimhaut o. B. Am Halse sind keine Drüsen fühlbar. Schilddrüse nicht vergrößert. Karotiden hüpfen. Brustkorb symmetrisch gebaut, hebt sich gleichmäßig und ausgiebig bei der Atmung. Cor: Spitzenstoß: verbreitert und hebend, im 3., 4. und 5. Intercostalraum fühlbar. Herzgrenzen: rechts: im 2. J.K.R. einen Querfinger rechts vom rechten Sternalrand, im 3. J.K.R. zwei Querfinger, im 4. J.K.R. drei Querfinger rechts vom rechten Sternalrand; linke Herzdämpfungsgrenze reicht bis in die vordere Axillarlinie. Töne: etwas gießendes unbestimmtes systolisches Geräusch über allen Ostien, am stärksten über Spitze und 5. Punkt. 2. Ton an der Spitze postdiastolisch unrein. Akzentuation des 2. Mitraltones fehlt. Puls: 66, gleichmäßig, ziemlich klein R.R. 120/75. Lungen: Hintere untere Grenze regelrecht, beiderseits gleich hoch, ausreichend verschieblich. Krönigsche Schallfelder beiderseits gleich groß. Keine Klopfeschallunterschiede zwischen rechts und links. Atemgeräusche rau, vereinzelt feuchte mittelblasige Rasselgeräusche. Leib: Leicht aufgetrieben, stark tympanitischer Klopfeschall. Druckschmerzhaftigkeit im linken und rechten Hypochondrium und im Epigastrium. Leber perkutorisch drei Querfinger unterhalb des Rippenbogens sehr schmerzhaft. Milz perkutorisch mit ihrem vorderen unteren Pol am Rippenbogen. MacBurneyscher Punkt und Blasengegend nicht druckschmerzhaft. Nierenlager frei. Bauchdeckenreflex rechts und links lebhaft. Arme: Aktive und passive Bewegung in Ausmaß und Kraft nicht eingeschränkt. Tricepssehnen- und Radiusperiostreflex rechts = links positiv. Finger-Nasenversuch läßt keine Ataxie erkennen. Beine: Geringgradiges praetibiales Oedem beiderseits. Passive Bewegung und rohe Kraft nicht eingeschränkt. Keine Muskelatrophie. Patellarreflexe nicht auslösbar. Achillessehnenreflex: rechts schwächer auslösbar als links. Kniehackenversuch regelrecht. Sensibilität: Keine Schmerzen in den Gliedmaßen. Bei Bestimmung des Blutdruckes bleibt der Arm auffällig lange „eingeschlafen und steif“. Berührungsempfindlichkeit und Schmerzgefühl ohne nachweisbare Veränderung. Urinlassen spontan. Stuhlgang spontan, regelmäßig, täglich einmal. Temperatur unterhalb 37° C.

Verlauf 22. I. Röntgenbefund: allseitig diffus verbreitetes, steilgestelltes Cor bovinum.

Blutbefund: Erythrocyt. 4.400 000, Hb 73%, Leuco. 8300 F.J. 0,8. Diff.: 1 3/— — 1,5, 48,5/39,5, 6,5 B.S.G. 3/7.

Urin: alb. 4,40/100 Eßbach, Sacch Ø, Urobilin Ø, Urobilinogen nicht vermehrt. Reaktion sauer. Im Sediment vereinzelte Leucocyten.

24. I. Gesicht heute im unteren Teil stärker geschwollen als vor zwei Tagen. Nachts starker, meist trockener Husten, schlechter Schlaf. Tagsüber gelegentlich Erbrechen der aufgenommenen Speisen. Patellarreflexe fehlen auch heute. Gegen Abend stärkere Kurzatmigkeit. Urin: alb. schwach +, sonst o. B. Diät: Falx medicinalis puriss. Barsikow, täglich 10 g, Tomaten, Bananen, Apfelsinen, Spinat und andere Gemüse, Zitronensaft, Milch, frisches Fleisch, Eier und Bohnen. Reis wird aus der Nahrung gestrichen. Roh-Oryzanin zweimal 20 Tropfen. Eine Digipuratablette. Codeintropfen, Mixture solvens. Bronchitiskessel.

25. I. Nacht wieder sehr unruhig verbracht. Klagen über Schmerzen in der Brust beim Husten. Patientin macht deutlich verschlechterten Eindruck: Vermehrte Unruhe, Kurzatmigkeit und Mattigkeit. Prätibiales Oedem verschwunden, Gesicht noch aufgedunsen. Patientin nimmt die ihr vorgesetzten Nahrungsmittel, erbricht aber abends und nachts mehrmals, trotz M-Atropininjektionen. Mittags ein Kampfer-Transpul. mindepot, abends 15 Tropfen Digitalisdispert.

26. I. Trotz M-Atropininjektion kein Schlaf, Erbrechen. Deshalb kein Digitalis, sondern nur Kampfer-Transpulmin. Lungen-

befund: derselbe wie bei der Aufnahme. Nachts wird durch zwei Somnacetintabletten Schlaf erzielt.

27. I. Electrocardiogramm: In Abbildung eine sehr kleine R.-Zacke. Heute Patellarreflex links schwach auslösbar, rechts weiterhin negativ. Skleren sehen subikterisch aus.

28. I. Leber nur noch einen Querfinger unterhalb des Rippenbogens fühlbar.

29. I. Herz perkutorisch in seinen Grenzen deutlich kleiner. Bei der Durchleuchtung erscheint Herzsilhouette etwas kleiner und geformter. Subjektives Besserbefinden. Diurese gut. Gewicht von 52,2 kg auf 51,1 kg herabgegangen. R.R. 128/82. Puls regelmäßig, 84.

2. II. Urin: alb. +. Sediment: vereinzelte Leucocyten, große Epithelien. Patellarreflexe beiderseits negativ.

6. II. Lungenbefund: Normales Atemgeräusch. Herz: Bei der Durchleuchtung links etwas kleiner als vor einer Woche. Seit der Aufnahme hat Patientin 4 kg an Gewicht verloren. Leber ist immer noch zwei Querfinger unterhalb des Rippenbogens zu fühlen. Die Druckschmerzhaftigkeit im Oberbauch ist verschwunden. Patellarreflexe beiderseits nicht auslösbar. Scillaren, dreimal $\frac{1}{2}$ Tablette, seit dem 31. I. verordnet, wird abgesetzt.

9. II. Gesicht wieder stärker geschwollen. Erneute Herzstärkung durch Digalen, dreimal täglich zehn Tropfen.

11. II. Patientin besteht darauf, nach Hause zu gehen, trotz aller Mahnung. Schlußbefund: Spitzenstoß hebed und verbreitet, im 5. I.K.R. fühlbar. Linke Dämpfungsgrenze ein Querfinger einwärts von der vorderen Axillarlinie. Rechte Dämpfungsgrenze bis zwei Querfinger rechts von dem rechten Sternalrand, gießendes systolisches Geräusch über allen Ostien, am stärksten über Spitze und 5. Punkt; 2. Töne leise. Herzaktion regelmäßig. Puls 84, regularis, von mittlerer Größe und Spannung. Lungen o.B. Leber um zwei Querfinger unterhalb des Rippenbogens fühlbar. Milz o.B. Patellarreflexe rechts = links, auslösbar. Achillessehnenreflexe rechts = links positiv. Babinski beiderseits negativ.

Entlassungsdiagnose:

Durch Beriberi ausgelöste Dekompensation
bei Mitralvitum.

27. II. Zwei Wochen nach Entlassung schollen beide Beine an, Husten stellte sich wieder ein. Herzklopfen beim Laufen. Nahrung zu Hause: wenig Reis, meist Nudeln und Brot, Gemüse: Weißkohl, Spinat, Äpfel und Apfelsinen. Wegen des Hustens und dadurch gestörten Schlafes sucht Patientin die Klinik auf. Cor: Rechts Herzgrenze: im 2. J.K.R. einen Querfinger rechts von dem rechten Sternalrand, im 3. J.K.R. zwei Querfinger fühl- und sichtbare Pulsation rechts vom Sternum. Spitzenstoß verbreitet und hebed im 4., 5. und 6. J.K.R. fühlbar bis in die vordere Axillarlinie hinein. Dämpfungsgrenze links in vorderer Axillarlinie im 3. J.K.R. drei Querfinger links vom linken Sternalrand. Über dem ganzen Herzen gießendes systolisches und diastolisches Geräusch, ohne hörbaren zweiten Ton. Zweiter Pulmonalton nicht akzentuiert. Lungenlebergrenze im 4. J.K.R. ausreichend verschieblich. Hintere untere Lungengrenze regelrecht verschieblich. Keine Klopfeschalldifferenz zwischen rechts und links. Über der ganzen Lunge rauhes Atemgeräusch mit vereinzeltem Giemen und Brummen sowie feuchten mittel- und grobblasigen Rasseleräuschen. Verlängertes und verschärftes Exspirium über der rechten Spitze. Puls 114, klein, regelmäßig. R.R. 120/80, Leber dreieinhalb Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Kein Ascites nachweisbar. Patellarsehnenreflexe: links sicher auslösbar, rechts nicht mit Sicherheit zu erhalten. Achillessehnenreflexe: rechts schwächer als links auslösbar.

28. III. Alb. + Urobilinogen vermehrt Urobilin + Sediment: Zahlreiche Leucocyten und große polygonale Epithelien. Keine Erythrocyten, keine Zylinder. Pat. erhielt Bronchitiskessel, Tussamag und Ephetonin als Analepticum und Diureticum. Als Diät die während des ersten Aufenthaltes in der Klinik verabfolgt: Oryzanin und Falx medicinalis.

29. III. Da die Stauungssymptome bedrohlich erschienen, wird eine Digitalisierung eingeleitet. Zur Beschleunigung der Entwässerung eine Salyrgan-Traubenzuckerinjektion. Nachts trat dünner Stuhlgang (sechsmal) mit Blut- und Schleimabgang auf. Kleiner Aderlaß 130 ccm. WaR. fraglich positiv.

30. III. 20 Tropfen Tinctura opii. Simpl., wonach Stuhl wieder geformt wird. Gewichtssturz von 54,1 kg am 28. III. auf 51,8 kg heute.

31. III. Stauungssymptome bestehen unverändert weiter R.R. 132/85 mm Hg. An den Unterschenkeln beiderseits werden nachmittags zahlreiche etwa linsen- bis pfennigstückgroße, im Zentrum intensiver gefärbte rote Flecke sichtbar, deren Rotfärbung zum Teil nicht wegzudrücken ist. Im Urin sind, ohne daß Menes vorhanden ist, makroskopisch Blutbeimengung sichtbar. Urin: alb. 1,3⁰/₁₀₀. Sediment: sehr viel Leucocyten mit Fetttropfchen und Erythrocyten. Keine Epithelien. Keine Zylinder.

1. IV. Klagen über Kopfschmerzen und Schmerzen in beiden Kniegelenken sowie Ellenbogengelenken, die in ihren Konturen o. B. sind. Das Exanthem an den Unterschenkeln ist dichter und ausgedehnter geworden. Auch an den Streckseiten beider Oberarme zeigen sich ähnliche Efflorescenzen.

2. IV. Klagen über Schmerzen auch in beiden Schultergelenken. Nachts immer noch Störung des Schlafes durch starken Husten. Wieder Transpulmin Kampfer. Urin alb. 2⁰/₁₀₀ Urobilinogen leicht vermehrt. WaR. einwandfrei negativ. Sediment: Zahlreiche Leucocyten und Erythrocyten; vereinzelte hyaline Zylinder, mit Zellbesatz, Erythrocytenzylinder. Leucocyten zum Teil verfettet.

4. IV. Falx medicinalis und Oryzanin abgesetzt. Kochsalzarme Kost.

9. IV. Efflorescenzen an Beinen durch Kalkarol zurückgegangen. Digitalissuppositorien sowie Scillaren abgesetzt, da starker Brechreiz Digitalissuppositorien, sowie Scillaren abgesetzt, da starker Brechreiz und Übelkeit auftritt. Gewicht 49 kg. Bradycardie, aber kräftiger, regulärer Puls. Urin Eßbach 3,5⁰/₁₀₀. Sediment: Viele Leucocyten und Erythrocyten; einzelne Zylinder mit Zellbesatz.

Neurologische Untersuchung durch Prof. Kramer bestätigt die Differenz zwischen Patellarreflexen.

19. IV. Zustand des Herzens befriedigend. Leber ein bis zwei Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Atemgeräusche über beiden Lungen rauh ohne bronchitische Geräusche. Körpergewicht 47 kg.

22. IV. Thoraxdurchleuchtung: Zwerchfell beiderseits frei beweglich. Lungenfelder gut lichtdurchlässig. Herz nach rechts und links weniger verbreitet. Unterer Teil des Retrokostalraumes von den Vorhöfen ausgefüllt R.R. 120/75.

26. IV. Eßbach 5⁰/₁₀₀. Sediment wie vorher. Patientin sieht deutlich oedematöser im Gesicht aus. Da die Diurese trotz Theocindarreicherung (seit 21. IV.) um 500 ccm schwankt, wird 10 g Urea pura gegeben.

1. V. Gewicht 49,2 kg. Der Rest-N ist nach der Ureadarreicherung nicht stärker geworden: 50,4 mg % Eßbach 8⁰/₁₀₀. Der Zustand des Herzens befriedigend. Keine stärkere Kurzatmigkeit, keine Stauungskatarrhe der Lungen, Leber ein bis zwei Querfinger unterhalb des Rippenbogens.

9. V. Sediment: Viele Leucocyten und Erythrocyten, Nierenepithelien.

- Fettkörperchenzellen. Granulierte Zylinder, Zylinderbruchstücke, doppelbrechende Substanzen. Thyreoidin 0,1 und Digitalis Dispert.
11. V. Thyreoidin wegen Palpitation abgesetzt.
15. V. Die Klagen über starke Kurzatmigkeit veranlassen Versuch mit Ephetonin sechsmal $\frac{1}{2}$ Tablette, das ohne nennenswerten Einfluß blieb, es wird abgesetzt. Statt dessen Fol. Strophanti + Valerian dreimal 15 Tropfen. 3,6 Pfund Gewichtszunahme in vier Tagen. Schienbeinoedeme; stärkeres Aufgedunsensein des Gesichts.
17. V. Weiterhin starke Kurzatmigkeit, starke Unruhe nachts, depressive Stimmung. Der Urin ist auffallend dunkel gefärbt, es ist aber außer Blut kein Phenol oder Alkapton nachweisbar.
20. V. Starkes Erbrechen, das auf die Eukodolinjektion nachts oder auf Tinct. Strophani zurückgeführt wird. Daher Absetzen jeder Medikation. Nur nachts 2 ccm Cibalgin, wodurch Patientin gut schläft.
27. V. Eßbach 6⁰/₁₀₀. Starke Zunahme der Oedeme; auch an Rumpf und Armen. Starke Kurzatmigkeit. Decubitus am Kreuzbein tritt hinzu. Keine Höhlenwassersucht perkutorisch nachweisbar. Körpergewicht 54 kg gegen 51,5 am 21. V. Eßbach 11⁰/₁₀₀. Aufstieg der Pulsfrequenz auf 96 Schläge in der Minute.
29. V. Nachmittags Kollaps mit fast unfühlbarem Puls. Kampfer, Strychnin. Kleiner Aderlaß (100 ccm). Rest-N 73,6 mg %.
30. V. Körpergewicht 57 kg. Sichtliche Zunahme der Oedeme. Sehr starke Kurzatmigkeit. Lungen ohne Zeichen für Erguß oder Verdichtung. Cor drei Querfinger nach rechts vom rechten Sternalrand dilatiert.
2. VI. Species Diuretica, da ohne Wirkung abgesetzt. R.R. 135/90 mm Hg.
7. VI. Anasarka äußerst stark geworden. Sehr starke Kurzatmigkeit ohne Ergüsse im Brustraum. Als Sedativum und Schlafmittel werden keine Morphiumberivate vertragen; nach allem, auch nach Acedicon, Erbrechen. Nachts Cibalgin und Kampfer, tagsüber Coramin. Es werden an beiden Unter- und Oberschenkeln mehrere Hautstichelungen angelegt. Darüber steriler Aufsaugverband. Verdacht auf Ascites durch Probepunktion nicht bestätigt.
11. VI. Oedeme weitgehend zurückgegangen. Aus einigen Hautstichelungen fließt noch Flüssigkeit.
13. VI. Gewicht 53,8 kg. Erbsengroße Perforation der knorpeligen Nasenscheidewand (digitale Perforation). Daraufhin wird probatorische Darreichung von Kal. jodat 20/200 zweimal täglich ein Teelöffel angeordnet.
17. VI. Kalijodat abgesetzt.
18. VI. Temperaturzacke bis 38,8° C. Über der rechten Lunge unten leichte Schallverkürzung und einzelne klein- und mittelblasige, teilweise klingende Rasselgeräusche. Kampfer, Transpulmin. Eßbach 7,5⁰/₁₀₀.
23. VI. Da Oedeme stark zugenommen haben, erneute Stichelung am rechten Bein und linken Oberschenkel.
1. VII. Klagen über starke Kurzatmigkeit und Herzbeschwerden. Patientin wird unter Eukodol gehalten.
14. VII. Über dem Cor, das maximal beiderseits dilatiert ist, gießendes systolisches Geräusch über allen Ostien. Aszites nachweisbar.
19. VII. Zunehmende Oedeme, Urinöser Fotor ex ore. Venenpunktion wegen starker Anasarka nicht möglich.
26. VII. Patientin verfällt in den letzten Tagen sichtlich. Puls durch die gedunsene Haut kaum fühlbar, Exitus letalis abends 8 Uhr 3 Min.

Klinische Diagnose:

Die anfängliche Beriberi (fehlende Patellarreflexe, Gesichtsoedem, Besserung durch vitamine-B-haltige Stoffe) führte zu einer akuten Herzdehnung mit bleibender rechtsseitiger Herzinsuffizienz. Diese trat auf einen gut kompensierten Klappenfehler, der dadurch dekompensiert wurde.

Nach zu früher Unterbrechung der Behandlung trat wieder Verschlechterung der Patellarreflexe und erneute stärkere Dekompensation auf. Eine subseptische Infektion unbekannter Genese (Darm-invasion? Tonsillen?) trat hinzu.

Nach drei Monaten Verlauf stellte sich eine schleichende diffuse Glomerulonephritis ein (Hämaturie, Ansteigen des Blutdruckes, RN-Erhöhung) mit nephrotischem Einschlag. (Eßbach stieg bis 11⁰/₁₀₀, die Oedeme nahmen gewaltig zu.) Bei einem schon versagenden Herzen trat kurz vor dem Tode am 18. VI. noch eine rechtsseitige Pneumonie hinzu.

Sektionsbefund im Auszug.

Bei der äußeren Besichtigung fand man in der Kreuzbeingegend oberhalb der Gesäßfurchen einen kleinhandtellergroßen Hautdefekt von grau-grüner Farbe, schmierig belegt. Ein ebensolcher Defekt von gleichem Aussehen besteht in etwa der Größe eines Markstückes unterhalb des rechten tuber ischii und ein weiterer von Dreimarkstückgröße an der entsprechenden Stelle auf der linken Seite. Auf der Brust sieht man auf normaler, blasser weißer Haut, besonders über dem Sternum, eine Anzahl punktförmiger Blutungen. Ebensolche Punkte weist der rechte Arm auf in der Ellenbogengegend. Am linken Arm sieht man in der Ellenbogengegend stechnadelkopf- bis linsengroße graue Narben. Die Haut des Bauches und der Beine ist verdickt und eigenartig gerieft. An Hand und Beinen bleiben auf Druck längere Zeit Dellen in der Haut bestehen. Am linken Unterschenkel bestehen in der distalen Hälfte, mehr an der Innenseite, drei lebhaft-nässende, mit gelbem, schmierigem Sekret behaftete Defekte von 1, 5 und 8 cm Länge und 1 bis 2 cm Breite. Zwischen den Defekten ist die Haut mit grünem, schmierigem Sekret bedeckt. An der Außenseite des linken Unterschenkels ist eine dreimarkstückgroße Fläche blauschwarz verfärbt. An den Fersen befinden sich blaurote Streifen. Die Skleren sind leicht ikterisch.

Brustsitus: Bei Anlegung des Hautschnittes fällt am Unterhautgewebe eine Vermehrung desselben und eine eigenartige, schnee-weiße Farbe desselben auf. Das Zwerchfell steht beiderseits in Höhe des 4. J.K.R. Nach Eröffnung der Brusthöhle fällt das große Herz auf, das fast allein vorliegt; von den Lungen ragt nur links oben ein Teil hervor. Der Herzbeutel ist verdickt und von gelblich-weißer Farbe. Im Abdomen finden sich 900 ccm Flüssigkeit von klar gelblich-grüner Farbe. Ebensolche Flüssigkeitsansammlungen bestehen im Herzbeutel (60 ccm), im linken Pleuraraum (150 ccm) und im rechten Pleuraraum (100 ccm), jedoch sind diese mehr hellgelblich. Herz: Es wiegt 405 g und ist im Vergleich mit der Faust der Leiche auffallend groß. Der rechte Vorhof ist stark erweitert, die Wanddicke beträgt 2 mm. Das Endocard hat gelblich-weiße Farbe. Die Segel der Tricuspidalklappen sind miteinander verwachsen, ihre Ränder sind verdickt und weißlich. An einer Stelle findet sich eine derbe Einlagerung. Das Foramen ovale ist geschlossen. Der rechte Ventrikel ist ebenfalls erweitert, die Wanddicke beträgt 4 bis 5 mm. Die Muskulatur ist rotbraun gefärbt. Die Segel der Pulmonalklappen sind glänzend, zart, durchsichtig, frei beweglich. Die Intima der Pulmonalis ist gelblich-weiß, glatt und spiegelnd. Der linke Vorhof ist stark erweitert, die Wand verdickt. Die Mitralklappen sind verdickt und verwachsen, das Ostium knopflochartig verengt. Im oberen Teil des Vorhofs findet sich eine graurote, sehnige, verdickte Stelle. Auch der linke Ventrikel ist erweitert, die Wanddicke beträgt 13 mm. An den verdickten Rändern der zum Teil verwachsenen Aortensegel bestehen kleine, knotige Erhebungen und Verdickungen und warzige Bildungen. Am Septum Ventriculorum, dicht unterhalb der Aortenklappen, findet sich eine kleine, sehnige, verdickte Stelle mit taschenförmiger aorten-

wärts gerichteter Unterminierung. Die Aortenintima ist spiegelnd, glatt, gelblich, weiß. Die Herzmuskulatur ist rotbraun, es bestehen einige kleine, verstreute, weißlich graue Herde. Die Coronararterien sind spiegelnd, glatt; es bestehen keine Verdickungen oder Einlagerungen. Lungen: Die linke Lunge wiegt 705 g, ihr Luftgehalt ist stark vermindert, ihre Konsistenz ist diffus, aber ungleichmäßig derb, nur in den Randpartien ist sie weicher. Die Pleura ist glatt, spiegelnd, aber diffus verdickt, die Farbe bläulich-rot. Auf dem Durchschnitt ist die Farbe der Lunge graurot; auf Druck entleert sich aus den kleinen Bronchien schaumige Flüssigkeit. Die rechte Lunge wiegt 390 g. Ihre Konsistenz ist weich, derbe Stellen sind nur vereinzelt nachzuweisen. Die Pleura ist spiegelnd, glatt, die Farbe blaugrau. Auf dem Durchschnitt ist die Lunge graurot. Auf Druck entleert sich schaumige Flüssigkeit aus den kleinen Bronchien. Halsorgane: Die Tonsillen sind klein, atrophisch, von grau-rötlicher Farbe. In einer Nische der rechten Tonsille fand sich ein gelber Pfropf. Im Ösophagus findet man Tonsille fand sich ein gelber Pfropf. Im Ösophagus findet man keine Varicen oder Epithelverdickung. Die Schleimhaut der Trachea und der Bronchien ist gerötet und geschwollen, mit schleimigem Sekret bedeckt. Die Lymphknoten der Lunge und Trachea sind weich, nicht verkalkt, von grau-schwarzer Farbe, vergrößert. In den Gefäßwänden des Brustraumes finden sich keine Einlagerungen und Verdickungen. Magen-Darmkanal: Dickdarm enthält gallig gefärbten Brei. Die Schleimhaut ist, wie auch die ganze Wand, schwer, schwappend, von grau-rötlicher Farbe ohne herdförmige Veränderungen. Beckenorgane: o.B. Am Schädel und Gehirn fand sich bis auf folgendes kein krankhafter Befund: Die Hirnhaut ist mäßig gespannt, auf der Innenseite mit reichlichen punktförmigen, zum Teil bräunlichen Blutunterlaufungen versehen. Rückenmark unterhalb der Pons stark bräunlich pigmentiert. Milz: o. B. Leber: Zeigt eine unregelmäßige, höckerige Oberfläche, auf der Schnittfläche ist sie gestaut, stauungsgezeichnet, mit zahlreichen gelblichen, körnigen, rundlichen Stellen, in welchen die Zeichnungen verwischt sind. Die Pfortader enthält flüssiges Blut, das Lebergewebe eine Spur trüb. Gallenblase: o.B. Nieren: Lassen sich leicht aus der Faserkapsel herausheben, oberflächlich sind sie glatt, rechtsseitig mit einer narbig eingezogenen, gelb-weißen Stelle. Sonst die Oberfläche gelblich-rot die Schnittfläche zeigt deutliche Zeichnungen, Mark und Rinde geschwollen, ziemlich trüb, von grau-gelblicher Farbe. Nierenbecken beiderseits weiß. Ureteren frei. Bakteriologischer Befund: Blut: Bact. Coli und Proteus vulgaris. Mikroskopische Befunde: Periphere Nerven (N. Tibialis, peroneus, ulnaris, ischiadicus, Plexus brachialis): Im Fett- und Paraffinpräparat keinerlei krankhafte Veränderungen nachweisbar. Rückenmark: ohne krankhaften Befund. Nieren: Subakute intrakapsuläre diffuse Glomerulonephritis mit reichlichen Synechien. Ungleichmäßige Verfettung der Epithelien der Haupt- und Schleifenstücke; hier und da auch Verfettung des Interstitiums. Herzmuskel: Kleine Schwielen, starke braune Atrophie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Mitralstenose durch abgelaufene fibroblastische Endocarditis; geringfügigere fibroblastische Endocarditis der Tricuspidalis mit Insuffizienz des Ostiums und solche der Aortenklappen mit frischeren vereinzelt verrucösen Exreszenzen. Insuffizienz der Aortenklappen. Taschenförmige Schwielen am Wandendocard des Septum ventriculorum unterhalb der Aortenklappen des linken Vorhofs und des ganzen rechten Herzens. Dilatation der linken Kammer. Schwielen im Herzmuskel, chronische Stauung in Milz und Leber. Cirrhose cardiaque der Leber. Alter Infarkt der linken Niere. Schleichende diffuse Glomerulonephritis mit stark nephrotischem Einschlag. Allgemeine chronische Anasarka. Ascites, Hydropericard, Hydro-

thorax. Hautulcera der Unterschenkel, Dekubitalgeschwür der Kreuz- und Sitzbeingegend. Punktförmige Hautblutungen. Chronische Pneumonie der rechten Lunge mit geringer Pleuraverdickung. Vereinzelte pneumonische Herde der linken Lunge. Allgemeine Anämie.

Nach der Besprechung der Krankengeschichte und des Sektionsergebnisses wenden wir uns zunächst der Literatur über Beriberierkrankung zu. Anschließend daran soll im einzelnen geprüft werden, ob es sich bei dem vorliegenden Fall um eine Beriberi handelt und welche Besonderheiten sich dabei finden.

Wie wir heute wissen, handelt es sich bei Beriberi um eine Avitaminose. Durch diese Erkenntnis hat sich im Laufe der Zeit ein mehr oder weniger umschriebenes Krankheitsbild entwickelt.

Beriberi in der Literatur.

Beriberi ist eine Krankheit der tropischen und subtropischen feuchten Länder und kommt meist in der ostasiatischen Inselwelt und einigen Teilen des Festlandes von Mittelchina bis zur ostindischen Halbinsel vor, in Brasilien und mehreren benachbarten Ländern, neuerdings auch in Afrika. In Indien fallen zwei Drittel der Erkrankungen in die Regensaison. Die gelbe und allgemein die farbige Rasse sind für die Erkrankung disponiert, denn es ist ja höchst auffallend, mit welcher Leichtigkeit die Chinesen, Japaner und Malaien im Vergleich zu Europäern erkranken. Die Japaner sind auch in den benachbarten Ländern mehr disponiert, denn in Korea erkranken mehr Japaner als die ihnen rassenverwandten, ebenfalls Reis essenden Eingeborenen. Innerhalb der gelben Rassen scheinen nervöse Menschen, deren Nervensystem erheblich geschwächt ist, mehr der Gefahr der Erkrankung ausgesetzt.

Die Krankheit beginnt in der Regel allmählich, so daß die Kranken nicht imstande sind, einen bestimmten Tag als Anfang der Krankheit anzugeben, die Erscheinungen sind so unbedeutend, daß das Befinden der Kranken so wenig gestört wird, daß sie sich kaum für wirklich krank halten. In anderen Fällen dagegen bieten die Kranken die schwersten Störungen dar, infolge Herzinsuffizienz mit Dyspnoe oder wegen der starken Lähmungen. Manchmal treten aber die Krankheitserscheinungen ganz plötzlich, veranlaßt durch körperliche Anstrengung oder andere Ursachen auf. So kann ein latentes Stadium der Beriberi oder Residuen der früheren Erkrankung durch starke Märsche bei Soldaten, durch Bergsteigen bei jungen Leuten oder durch Diätfehler rasch manifest werden.

Beriberi wird durch insuffiziente Ernährung hervorgerufen, und zwar infolge mangelhafter Zusammensetzung oder Beschaffenheit der Nahrung: Auf welche Weise die

schädliche Wirkung zustande kommt, darüber gingen und gehen die Ansichten weit auseinander.

Takagis dachte an die Eiweißarmut des Reises, deswegen schlug er vor, zur Bekämpfung der Beriberikrankheit statt Reis Brot einzuführen, was auch viel half. Andere schuldigen den Reis an wegen seiner Fett-, Salz- oder Phosphorarmut. Nicht war der Ansicht, daß in der Nahrung der Beriberikranken bestimmte unbekannte aber notwendige Bestandteile fehlten. Diese wurden durch Funk als Vitamine gekennzeichnet. Eijkmann vermutete eine positive Schädlichkeit im Reis, wonach dieser durch Gärung oder Zersetzung giftig wird. Zur Unterstützung der Intoxikationstheorie führen Hirota und Sakana an, daß, sobald die Beriberikranken Kinder statt der Milch der leiblichen Mütter die Milch anderer gesunder Mütter bekamen, die Beriberisymptome verschwanden. Wiederholt wurden verschiedene Bakterien als Erreger angegeben z. B. Kohlbrugg's *Bazillus oryzae* für Hühnerpolyneuritis, der die Zersetzung hervorrufen sollte. Manson und Takagis behaupten, daß der Reis nur Träger und Vermittler der Beriberi sei. Eijkmann fütterte Hühner mit geschältem (poliertem) Reis und sah, daß die Hühner bei dieser Ernährungsweise nach kurzer Zeit gelähmt wurden und eingingen. In den peripheren Nerven der so verendeten Tiere wurde eine Degeneration der Nervenfasern gefunden, wie solche nach Durchschneiden eines Nerven an dem vom Zentrum getrennten Stück auftritt. Eine Atrophie der Ganglienzellen im Rückenmark und eine große Anzahl von Fettröpfchen in quergestreiften Muskelfasern wurde gefunden. Nach den angegebenen Befunden dürfte es sich also bei den erkrankten Hühnern um eine experimentelle Polyneuritis handeln. Die Hühner, die Eijkmann mit ungeschältem Reis (sog. Paddy-Reis) ernährte, blieben gesund. Es muß also etwas beim Schälen, durch die Entfernung des Periskorps oder des Silberhäutchens verloren gehen („Kleie“), wodurch die Hühner erkrankten. Es ist auch den Beriberiforschern gelungen, durch Fütterung mit Kleie oder mit aus Kleie hergestellten Präparaten die erkrankten Hühner in kürzester Zeit zu heilen.

Shimazono schreibt: „Die Beriberi ist eine Krankheit, die hauptsächlich in Ländern herrscht, wo polierter Reis das Hauptnahrungsmittel der Einwohner bildet. Sie befällt Menschen, in deren täglicher Nahrung nicht genügend Vitamin-B enthalten ist, und wird durch Darreichung von ausreichender Menge von Vitamin-B geheilt, auch wird ihre Entwicklung durch den Übergang zu einer an B-Vitamin reicheren Nahrung oder durch Zusatz von besonderen vitamin-B-haltigen Präparaten verhütet.“

Die Trias der wichtigsten Erscheinungen der Beriberi:

1. Kreislaufstörung und Steigerung der Herzaktion,
2. frühzeitig auftretendes Ödem, zum Teil unabhängig von Kreislaufstörung,
3. Die sensible-motorische Störung an den Extremitäten.

Shimazono untersuchte die B-avitaminose experimentell an einem jungen, gesunden Burschen und beobachtete den Fall genau. Nach 31 Tagen wurde der Appetit des Untersuchten schlechter, es trat Übelkeit und am folgenden Tag Erbrechen ein. Am 41. Tag klagte die Versuchsperson über Hypästhesie an den Beinen, welche allmählich an Stärke und Ausbreitung zunahm, die Harnmenge wurde geringer, der Stuhl verstopft; leichtes prätibiales Ödem trat ein. Der Achillessehnenreflex erlosch am 49. Tag zuerst links, darauf folgte das Fehlen der Patellarreflexe beiderseits. Seit dem 55. Tag Appetit sehr schlecht, tägliches wiederholtes Erbrechen, Acetonkörper im Harn nachweisbar. Motorische Lähmung schreitet vorwärts, so daß Untersucher am 68. Tag nicht mehr gehen konnte. Es stellte sich noch Parese des Facialis beiderseits und Heiserkeit ein. Beine im Bett nicht mehr aktiv beweglich, Dorsalflexion der Hände am 69. Tag gestört. Das Körpergewicht nahm etwa um 15 Pfd. ab; Atmung ruhig; der minimale Blutdruck sank, leichter Femoralton auskultierbar. Das Herz war etwas nach links dilatiert, dumpfes systolisches Geräusch an der Spitze hörbar, der zweite Pulmonalton etwas akzentuiert. Keine Dyspnoe, kein Herzklopfen. Muskeln der Beine, der Vorderarme und des Bauches wurden druckempfindlich. Hypästhesie hat auf obere und untere Extremitäten, Bauch und Brust übergriffen; Rücken usw. frei. Da am 70. Tage der allgemeine Zustand sich sehr verschlechterte und Lebensgefahr drohte, wurde Vitamin-B, d. h. Roh-Oryzanin (ein gereinigtes Präparat von Vitamin-B, aus der Reiskleie dargestellt, 0,01—0,03 g dieses Präparates rettet die Taube vom Tode durch Vitamin-B-Mangel) subcutan und per os gegeben. Seit dieser Zeit verbesserte sich der Appetit, das Körpergewicht nahm allmählich zu. Es vergingen etwa fünf Monate bis die sensible Störung und weitere acht Monate bis die Motilität wieder hergestellt war. Dies ist ein Fall, welcher sich durch sehr starke Lähmung auszeichnete.

Shimazono sah bei verschiedenen Säugetieren, nach Fütterung mit vitaminarmer Nahrung deutliche Lähmung der Hinter-, manchmal auch der Vorderpfoten auftreten und konnte, wie andere Forscher, vor ihm nach dem Tode Degeneration an den entsprechenden Nerven und Muskeln nachweisen. Er fand an peripheren Nerven zahlreiche Fasern in segmentärem Zerstörungsprozeß und

dann trat an den Fasern auch die Wallersche Degeneration ein. Die menschliche B-avitaminose weist sensible Störungen hauptsächlich an den Beinen auf, motorische Störungen kommen auch vor (Fehlen der Achilles- und Patellarreflexe). Solche Veränderungen findet man nicht bei anderen partiellen Mangelkrankheiten, auch nicht bei der Inanition. Einfache diffuse Vermehrung der Elzhölzschenschen Körperchen ist für Beriberi nicht spezifisch, da sie auch in anderen Fällen vorkommen, aber das Bild des periaxialen segmentären Prozesses und der darauf folgenden Wallerschen Degeneration ist nur der experimentellen B-avitaminose und der Beriberi eigentümlich. Bezüglich der histologischen Befunde an den peripheren Nerven bei Säugetieren und der klinischen Symptome am Nervensystem bei Menschen ist keine Differenz zwischen der Beriberi und der experimentellen B-avitaminose vorhanden.

Man unterschied von früherher verschiedene Formen der Beriberi, und zwar:

- I. die sensible, motorische
- II. die trockene, atrophische
- III. die hydropische
- IV. die akute, perniziöse Form.

Diese werden auch nach der stärkeren Entwicklung einzelner Symptome so genannt, sind aber nicht scharf voneinander zu trennen und mannigfache Übergänge von der einen zur anderen kommen vor.

Die „Sensible motorische Form“.

Sie ist die leichteste und auch die häufigste Form. Das sind die Patienten, die noch herumlaufen können und die die Nervenerkrankung noch nicht ins Bett gezwungen hat. Die typischen Fälle klagen über Schwere der Beine in den Sommermonaten oder zu Anfang des Herbstes, Wackeln in den Knien, zeigen Hypästhesie, Spannung, manchmal Krampf in den Unterschenkeln, oft Vollgefühl im Epigastrium, Appetitlosigkeit, Obstipation und Dyspnoe. Außer diesen Beschwerden, über die die meist jugendlichen Personen klagen, kann man ein gedunsenes, blasses Aussehen beobachten. Der allgemeine Ernährungszustand ist sonst gut. Bei der Untersuchung des Herzens findet man Vergrößerung der Herzdämpfung beiderseits, Tachykardie mit Akzentuation des zweiten Pulmonaltones und der Töne über dem unteren Teil des Sternums. Der Puls ist frequent, relativ groß mit Herabsetzung des minimalen Blutdruckes. Das Ödem am Unterschenkel und Fußrücken ist deutlich, dort auch Hypästhesie nachweisbar. Die Wadenmuskulatur ist druckschmerzhaft.

Die „trockene, atropische Form“.

Es fehlen bei der zweiten Form der Erkrankung sowohl die Oedeme als auch die Erscheinungen von Seiten des Herzens so gut wie vollkommen. Es ist aber eine mehr oder weniger fortgeschrittene Lähmung der Beine, weniger der Arme und noch seltener der Rumpfmuskulatur festzustellen. Die Patienten haben einen so eigentümlichen Gang, als wäreten sie in aufgeweichtem Lehm und müßten ihre Füße mit großer Mühe aus dem Boden ziehen. Die galvanische sowie die faradische Erregbarkeit der Muskeln und der Nerven ist schon bei der rudimentären Form herabgesetzt und bei diesem Stadium kann die faradische Reizbarkeit ganz verloren gehen. Der Gang der Patienten ist deutlich breitbeinig. Die atrophische Form der Beri-beri kann sich in wenigen Tagen, oder nach Sch e u b e schlagartig entwickeln und braucht im Gegensatz zu der rudimentären Form Monate, ja Jahre zur Genesung.

Bei Ruhrkomplikationen nehmen gewöhnlich Lähmungen und Kraftlosigkeit zu und der Kranke stirbt an Herzschwäche. Bemerkenswert ist, daß sich während der Reconvalescenz manchmal eine spastische Kontraktur der Wadenmuskulatur entwickelt, so daß die Kranken einen Gang wie bei spastischer Spinalparalyse bekommen.

Die „hydropische Form“.

Diese Form hat gegenüber dem vorigen Stadium noch eine Zirkulationsstörung, die sich besonders in Ödemen an Fußrücken, Knöcheln, Tibiakanten äußert. In schweren Fällen findet man Ödeme an den Beinen, am Rumpf, Arm, Gesicht, ferner große Wasseransammlungen in den serösen Höhlen, besonders im Pleurarraum und im Pericardialsack. Die Verteilung des Ödems hier ist beinahe ebenso wie bei akuter Nephritis, nur daß der Hodensack, Präputium und die Augenlider nie so hochgradig geschwollen sind, dagegen bestehen große Ansammlungen des Ödems in Schulter- und Nackengegend und an beiden Seiten des Thorax. Die Urinmenge ist stark vermindert, bis 200 ccm pro 24 Stunden bei hohem spez. Gewicht. Die Urinfarbe ist braun, Indikanreaktion deutlich vorhanden. Für gewöhnlich beherrscht die Herzaffectio das Krankheitsbild. Die Herzdämpfung ist beiderseits verbreitet. Die Kranken klagen über Herzklopfen, über Schmerzen in der Herzgegend, Atemnot und Beklemmungen, die einen gefährlichen Grad erreichen können.

Die „akute, perniziöse Form“.

Die akute perniziöse oder Shôsin ist die gefährlichste und kann bereits im Laufe von 24 Stunden, mitunter durch

akutes Glottisödem zum Tode führen. Diese Form befällt mit besonderer Vorliebe jugendliche, kräftige Leute und ist gekennzeichnet durch die Erscheinungen einer akut eintretenden Herzinsuffizienz. Der Kranke spürt eine Beklemmung in der Brust, ist matt und hat heftiges Durstgefühl, außerdem quälende Dyspnoe und Palpitation. Das getrunkene Wasser wird, da dauernd Übelkeit besteht, erbrochen. Die Atmung zählt über 30 bis 40, die Pulszahl über 120—130 in der Minute. Dyspnoe und Herzklopfen nehmen zu, die Beklemmung steigert sich zu Präkordialangst. Die Urinmenge ist stark vermindert. Der Kranke ist ängstlich und wirft sich von einer Lage in die andere und findet keine Ruhe. Starke Cyanose, Ödeme des Körpers meist vorhanden, können auch fehlen. Das Sensorium des Kranken ist bis zum Tode klar, der Erkrankte ist unruhig, ängstlich, klagt über Hitzegefühl, obwohl die Körperoberfläche sich kühl anfühlt. Die Herzaktion ist stark gesteigert, die Carotiden klopfen und eine starke Pulsation ist über der ganzen Herzgegend und Magengrube sichtbar. Die Herztöne sind verstärkt, unrein, man hört oft systolisches oder diastolisches Geräusch. Der Cruralton ist sehr laut. Die Lähmung ist nicht ausgeprägt, außer einer Hypästhesie der Extremitäten. Die Patellarreflexe fehlen bereits, ab und zu können sie noch ausgelöst werden. Die starke Herzaktion und der schnelle Puls gehen zurück, die Cyanose nimmt zu, die anfangs über die Norm gesteigerte Temperatur sinkt bis unter die Norm. Es kommt zum Herzstillstand und darauf zum Atemstillstand, besonderen, vitamin-B-haltigen Präparaten.

Zusammenfassung.

Beriberi entsteht durch Vitamin-B-Mangel in der Nahrung hauptsächlich bei der farbigen Rasse, wo polierter Reis als Hauptnahrung gilt. Die Entstehung der Beriberi wird verhütet durch Darreichung von ausreichender Menge von Vitamin-B und wird geheilt durch Zusatz von besonderen vitamin-B-haltigen Präparaten.

Die klinischen Hauptsymptome:

1. Kreislaufstörung: Totale Herzschwäche mit bleibender Rechtsinsuffizienz (Stauung in Leber, Magen, fehlende Stauung in den Lungen und Fehlen der Herzfehlerzellen, wenn Sputum vorhanden).
2. Frühzeitig auftretendes Ödem.
3. Sensible-motorische Störung.
4. Nichtansprechen des Herzens auf die bekannten Herzmittel, wie Digitalis und Diuretica.
5. Das unveränderte Elektrokardiogramm.
6. Bei Einführung von Vitamin-B ändert sich das klinische Bild wie folgt:

- a) Geformterwerden des Herzens und Zurückgehen der Insuffizienzerscheinung.
- b) Verschwinden der Nervensymptome.
- c) Hebung des Allgemeinzustandes.

Aus den vorstehenden Ausführungen ist ersichtlich, daß alle Formen mehr oder weniger ausgeprägt typische Herzerscheinungen aufweisen. Der vorliegende Fall weist außer diesen Veränderungen noch Befunde auf, die auf eine frühere Herzerkrankung schließen lassen. Deshalb soll hier noch besonders ausführlich auf die speziellen Gründe für die rechtsseitige Herzinsuffizienz eingegangen werden.

Das Beriberiherz.

Die Reihenfolge der Herzverbreiterung bei Beriberi erfolgt zuerst nach rechts, dann nach oben und nach links. Bei der Besserung nimmt die Dilatation nach rechts am deutlichsten und frühesten ab, die Volumenabnahme kann dann nach allen Seiten erfolgen.

Man beobachtet gelegentlich Wiedererweiterung der einmal verkleinerten Herzdämpfung nach beiden Seiten, wenn die Kranken ungeachtet des Verbotes anstrengende Körperbewegung ausführen.

Der Grund, warum das rechte Cor besonders hypertrophisch ist, wird von mehreren Autoren verschieden beurteilt. *Wenckebach* meint, durch die Avitaminose werden beide Herzhälften gleichviel angegriffen. Der rechte Ventrikel erhält das zu befördernde Blut aus der Peripherie und den Bauchorganen zuerst. Außerdem sei die Muskelwand der rechten Kammer bedeutend zarter gebaut und die Tricuspidalklappen seien nicht auf einem Bindegewebsring eingepflanzt wie die Mitralklappen, sondern mit der Muskelwand des Tricuspidaltrichters selbst verflochten. Infolgedessen sei es verständlich, daß bei Stauung die Klappen gleichzeitig mit der Herzmuskulatur gedehnt werden und dadurch eher als die Mitralklappen insuffizient werden. Der linke Ventrikel bekommt nur soviel Blut wie das rechte Herz austreibt. Im normalen Zustand durchfließt das Blut den rechten Ventrikel in der gewöhnlichen Zeit, aber bei Beriberi, bei der das rechte Herz insuffizient geworden ist, haben wir eine Stauung in Leber und Vena Cava. Bei Insuffizienz des rechten Herzens wird der kleine Kreislauf mangelhaft gefüllt. Darum findet man ja auch bei reiner Beriberi keine Lungenstauung. Andere Autoren geben als Ursache der Hypertrophie des rechten Herzens eine Verkleinerung des Kapillarsystems der Lungen durch Emphyse an, aber die Beriberikranken haben auch ohne Emphysem ein insuffizientes rechtes Herz gehabt. Andere Ursachen, wie Ver-

wachsungen oder Diaphragmalähmung, werden auch angeschuldigt. Interessant ist das ähnliche Folgebild der Pulmonalsklerose, wie Eppinger sie beschreibt, mit insuffizientem rechtem Herzen und blassen Lungen. Wiederholt wurden die Lungengefäße bei Beriberi untersucht, ohne daß obliterierende Endarteriitis gefunden wurde. Man könnte ferner an einen krampfartigen Zustand der Lungengefäße denken. Da dieser Zustand nach einer langen Zeit zu Hypertrophie der Gefäßwand führen würde, kann auch dies nicht in Betracht kommen, da die mikroskopische Untersuchung der Lungengefäße keine Hypertrophie der Gefäßwände ergeben hat. Kuré und seine Mitarbeiter denken an eine Lähmung der Atemmuskulatur. Die Vagustheorie kann wegen des Fehlens von Unregelmäßigkeiten und wegen des Unterschiedes zwischen dem Verhalten des linken und rechten Herzens ebenfalls nicht befriedigen. Nicht bei jeder Herzerkrankung sind die beiden Herzhälften gleichmäßig erkrankt, z. B. bei Klappenfehler, arterieller Hypertonie und Aortenleiden vor allem die linke, bei erhöhtem Widerstand im kleinen Kreislauf besonders die rechte Hälfte.

Die Hypertrophie des rechten Ventrikels drängt nicht nur die Lungenränder, sondern auch das linke Herz von der Brustwand; die Folge davon ist das Fehlen eines kräftigen und klar lokalisierten Spitzenstoßes. Die Insuffizienz des rechten Ventrikels führt zu Stauungen in der Vena Cava und dadurch zur Stauung der Leber. Solange die Tricuspidalis noch funktionstüchtig ist, zeigt sie in ihrem Stromgebiet eine geringe Stauung, sobald aber die Klappen nicht mehr schließen, schießt das angestaute Blut in die Leber, welche unter Kapseldehnung stark anschwillt. Die Patienten werden jetzt im Bett unruhig, sie wissen nicht, wie sie sich hinlegen sollen. Eine Erleichterung dieses Zustandes bringt ein ausgiebiger Aderlaß.

Die Nierenstauung ist die Folge des stark hypertrophischen dilatierten rechten Herzens. Der Beginn der Nierenstauung ist schwer anzugeben, da bei Beriberi die Wasserregulation gestört ist und ein Harn von geringer Menge und hohem spezifischen Gewicht ausgeschieden wird.

Nervenveränderungen bei Beriberi.

Über die pathologischen Veränderungen an den Nerven bei Beriberi sind die Ansichten geteilt. Anderson fand bei der Sektion eines 23jährigen, der infolge akuter Beriberi gestorben war, keine Veränderung des Gehirns, Rückenmarks und der Spinalnerven. Bei einem zweiten Falle, einem 26jährigen, fand er nur wenig Transsudat in der Arachnoidea, sonst waren Gehirn, Rückenmark und periphere

Nerven frei von pathologischen Befunden. Balz fand bei einem 28jährigen, der fünf Monate an akuter Beriberi litt, Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner. Er meinte, das könnte auch post mortem entstanden sein. Die peripheren Nerven waren normal. Dürck publizierte elf Sektionen, bei welchen er ausnahmslos in allen Nerven Markzerfall, Kugelschollenbildung und Vakuolenbildung fand. Auch im Rückenmark kam es nach Dürck zur Kugelschollenbildung, so daß die Zellen im Vorderhorn, im Seitenhorn und in Clarkesche Säulen in Kugelschollen verwandelt erschienen. Die degenerierten Nervenfasern werden nach Dürck durch eine Wucherung der Schwannschen Scheiden ersetzt, wodurch auch die Möglichkeit einer Regeneration der Nervenbahnen bei geheilten Beriberikranken zuzugeben ist. An den peripheren Nerven findet man makroskopisch keine besondere Veränderung. Mikroskopisch fanden Scheube und Balz ausgeprägte Degeneration der Nervenfasern, ähnlich der Polyneuritis bei Arsenik, Blei usw. an Menschen und Tieren. Bei akuten Fällen mit Hypästhesie und leichter Schwäche an den unteren Extremitäten, zeigen die betreffenden peripheren Nerven das Bild der Neuritis im Anfangsstadium. Wenn der Prozeß fortschreitet, wird der Achsenzylinder unterbrochen mit darauffolgenden Wallerschen Degenerationen. An den Nerven, welche die klinischen Zeichen starker Lähmung darboten, sieht man mikroskopisch zahlreiche Fasern in Wallerscher Degeneration. Die Marksubstanz ist in Markballen zerfallen, die Achsenzylinder zerrissen, die als kürzere oder längere Fragmente in den Markballen eingeschlossen sind. Die Markkugeln sind im Protoplasma der Schwannschen Zellen eingeschlossen. Die Nervensubstanz ist degeneriert, man sieht bei Sudan III-Färbung Fett im Interstitium. In einem Nervenbündel befinden sich solche Fasern in der Wallerschen Degeneration, nebeneinander mit anderen, im Anfangsstadium der Veränderung, sowie auch gesunden Fasern. Wenn die Lähmung total ist, findet man keine normalen Nervenfasern im ganzen Bündel. In älteren Fällen ist die zerfallene Nervensubstanz abgebaut, es bleiben nur noch die Bandfasern übrig.

Die Häufigkeit der Beteiligung der Nerven an solchen Veränderungen bei typischer Beriberi zeigt eine bestimmte Reihenfolge. In der Hauptsache sind es die der unteren Extremitäten, dann die der oberen; es folgen der Phrenicus und die markhaltigen Fasern des Vagus.

Die Nerven sind in der Regel im distalen Teil stärker als im proximalen affiziert, daher ist der Ischiadicusstamm weit weniger als der Peroneus oder der Tibialis ver-

ändert. Und zwar sind die Nerven der Streckseiten meist stärker als die der Beugeseiten lädiert.

Der Grad der Zelläsion geht parallel der Stärke der Lähmung.

Bei Beriberi findet nach einer gewissen Zeit ein Rückgang der sensiblen und motorischen Lähmungen statt. Die lädierten peripheren Nerven regenerieren und wahrscheinlich geht damit Hand in Hand die Überführung der Ganglienzellen aus dem Zustand der Chromatolyse zur Norm. Im Tierexperiment hat sich gezeigt, daß 90 bis 100 Tage dafür notwendig sind.

Bevor wir die Therapie der Beriberi besprechen, sei noch kurz einiges über die Mortalität bei Beriberi angeführt. Bei schweren akuten Beriberierkrankungen der sogenannten Shōsin sterben die Kranken schon häufig kurz nach Ausbruch der Krankheit. Bei den chronischen Fällen erliegen nur solche Patienten dem Leiden, welche gleichzeitig eine Komplikation mit Nephritis, Typhus abdominalis, Tuberkulose usw. aufweisen.

Therapie:

An therapeutischen Maßnahmen gegen die Beriberi stehen im Vordergrund der Behandlung Bettruhe, vitamin-B-reiche Nahrung, Roh-Oryzanin 3 mal täglich 20 Tropfen oder subcutan, Aderlaß (bei Schmerzhaftigkeit der Leber und Stauung der Vena Cava). Digitalis, Strophontus, Diuretin, Nervina dagegen sind meist ohne Erfolg. Nach Naessens Angabe jedoch soll Strophantus bei Säuglingsberiberi angewandt, gute Erfolge zeigen. Als Diuretica, seit über 1000 Jahren im fernen Osten bekannt, gibt man Phaseolus radiatus (eine Bohnenart in Nord-Indien Katjangidju genannt), enthält Vitamin-B. Andere Diuretica, wie Theocin, Thyreoidin usw. sind wirkungslos. Neuerdings ist in der medizinischen Klinik von Professor Irisawa festgestellt worden, daß bei Beriberikranken die wässerigen Extrakte von Kleie eine eklatante diuretische Wirkung entfalten.

Beriberi und Herzfehler.

Wir wollen nun kurz auf die wesentlichen Unterschiede eingehen, die sich bei der Untersuchung von Beriberiherzen und den übrigen Herzfehlern finden.

Das Electrocardiogramm zeigt bei dem Beriberiherzen weder Rhythmusstörung, noch Extrasystolen oder Leitungsstörung und auch keine Verlängerung des P-R-Intervalls oder Ausfall von Schlägen, wie bei den organischen Herzkrankheiten.

Der Beriberipuls ist immer vollkommen regelmäßig, äqual, ziemlich voll, groß, wenig gespannt, beschleunigt, labil, er gleicht eher einem Fieberpuls. Im Gegensatz da-

zu findet man bei Mitralinsuffizienz, einen Puls, der regelrecht gefüllt und gespannt ist, solange der Herzfehler kompensiert ist, neigt aber frühzeitig zur Beschleunigung nach der körperlichen Anstrengung. Läßt die Herzkraft nach, dann wird der Puls klein, weich, rasch und beim Hinzutreten von Vorhofflimmern ganz unregelmäßig. Die Halsvenen zeigen die dreiteilige Pulsation. Auch der Puls bei Mitralstenose ist vom Beriberipuls verschieden. Er ist wie bei Mitralinsuffizienz, bei späteren Stadien womöglich noch kleiner und weicher, meistens besteht außerdem noch Vorhofflimmern. Der Radialpuls bei Mitralstenose ist ganz unregelmäßig und bleibt oft hinter der Herzschlagzahl um 10—15 Schläge und mehr zurück.

Auskultatorisch hört man bei der Beriberi die Herztöne auffallend laut, weil die Dämpfung durch die zurückgedrängten Lungenränder zum Teil aufgehoben wird und das Herz in größerem Umfang dem Sternum anliegt.

Das systolische Geräusch an der Spitze ist am besten am 4. I.K.R. wahrnehmbar; es wird nicht wie bei Mitralfehlern fortgeleitet. Das systolische Geräusch wird nach innen zu stärker, aber man findet keinen scharfen Punkt, sondern es fließt in das Pulmonalgeräusch über.

Wenn diastolisches Geräusch an der Spitze vorhanden ist, hört es sich nie wie das Krescendogeräusch bei echter Mitralstenose an.

Wenn systolisches oder diastolisches Geräusch an der Pulmonalis vorhanden ist, hört man es am besten an der 3. Rippe am Sternum. Der zweite Pulmonalton ist laut, aber hat nie den typischen klingenden musikalischen Charakter.

Das Geräusch über der Aorta ist schwächer als über allen Ostien, es entsteht hier kein diastolisches Geräusch.

Die Geräusche über den Ostien nehmen mit der Genesung ab, indem sie leise werden oder man hört nur noch eine Spaltung der Töne.

Bei Beriberikranken, die unter starkem Husten leiden, findet man wie bei diesem Fall im Sputum nie Herzfehlerzellen, während man sie bei Mitralfehlern oder chronischer Herzmuskelerkrankung oft findet. Bemerkenswert ist, daß man bei den Beriberikranken mit ihren starken Herzveränderungen geringe Befunde in den Lungen erheben kann. Wo sich ein Hydrothorax findet, ist er als ein Teil der allgemeinen Ödeme aufzufassen.

Nie sitzt ein Beriberikranker im Bett mit Armen und Händen aufgestützt, um dadurch die auxilläre Atemmuskulatur zu unterstützen.

Die Atmung ist oberflächlich, beschleunigt mit Nasenflügelatmen. Kein Trachealrasseln, kein verlängertes Expirium. Man findet röntgenologisch auch keine solche

ausgedehnte Verschattung der unteren Lungenpartien oder der Hilusgegend, wie man es bei so stark nach rechts vergrößertem Herzen mit verstärkter Aktion und Geräuschen erwarten könnte und wie man es häufig bei anderen Formen von Herzinsuffizienz beobachtet. Im Gegensatz zu dem Fehlen von Lungenstauung findet man eine Lebervergrößerung. Die geschwollene Leber ist schmerzhaft, daher nimmt auch der Patient eine linksseitige Lage ein.

Wenn Hydrops besteht, sind die Patienten sehr unruhig, weil der Raum im Thorax durch den Zwerchfellhochstand (Ascites) und durch Hydrothorax beengt wird (hydropische Form der Beriberi). Die periphere Zirkulation wird vom Ödem erschwert. In diesen Fällen ist es besonders auffallend, daß keine Lungenstauung besteht. Die Ödeme bei Beriberi erreichen auch nie einen solchen Grad wie bei anderen Herzfehlern.

Die Herzschmerzen bei Beriberi, die als Ziehen und Brennen von den Patienten geschildert werden, sitzen im Epigastrium und höher in der Brust. Sie ziehen nach allen Seiten, aber nie speziell in die beiden Arme oder in das Gebiet des Nervus ulnaris links, wie bei der Angina pectoris.

Der minimale Blutdruck ist bei der Beriberi etwas zu niedrig, aber das dürfte nicht als spezifisch aufzufassen sein, weil sich auch bei anderen Krankheiten, wie bei schweren Anämien durch Ankylostomiasis, dieser niedrige Wert 90/30 R.R. zeigt. Nach Shimazono ist der maximale Blutdruck unverändert; nur bei kritischen Fällen fällt der maximale Blutdruck herab und steigt wieder bei der Genesung.

Differentialdiagnostisch wäre Erguß in den Herzbeutel zu erwähnen; hier fehlen die lauten Auskultationsphänomene.

Bei Herzbeutelerguß findet man röntgenologisch: beutelartige Form des Mittelschattens, bauchige Ausladung, nach beiden Seiten annähernd gleich groß. Es besteht dagegen keine Andeutung einer Unterteilung wie bei Mitralfehlern.

Schlußzusammenfassung.

Wie sich aus der Anamnese der Patientin eindeutig ersehen läßt, hat sie in der letzten Zeit sich vorwiegend einseitig ernährt. Und zwar fehlten in ihrer Nahrung nicht nur die vitaminreichen Nahrungsmittel, sondern sie nahm auch vorwiegend den als besonders gefährlich anzusprechenden polierten Reis in großen Mengen, zeitweise fast ausschließlich zu sich. Nach der Krankheitsbeschreibung durch die Patientin und dem klinischen Befund im Anfang ihres Krankenhausaufenthaltes ist der typische für

Beriberi charakteristische plötzliche Beginn der Erkrankung mit akuter Herzdehnung sichergestellt.

Bei Vorhandensein der bereits geschilderten Erscheinungen und bei der krankheitsauslösenden Ernährungsweise, kann man mit hinreichender Sicherheit annehmen, daß auch das Fehlen der Patellarreflexe für das sich nach eingehender neurologischer Untersuchung keine andere Ursache feststellen ließ, ein weiteres Symptom der Beriberikrankheit darstellt.

Aber nicht nur die objektiven und subjektiven Krankheitserscheinungen machen eine Beriberikrankheit wahrscheinlich. Viel wesentlicher für die Richtigkeit der gestellten Diagnose ist jedoch der Erfolg der eingeschlagenen Therapie. Es zeigte sich nämlich nach Zufuhr von Roh-Oryzanin und vitamin-B-haltiger Nahrung eine auffällige und schlagartig einsetzende Besserung. Insbesondere fand eine wesentliche Rückbildung der Herzerweiterung statt, auch Kreislauferscheinungen sekundärer Art, wie Stauung und Ödeme bildeten sich weitgehend zurück; ebenfalls wurden das subjektive Krankheitsgefühl und die Widerstandskraft sowie die Leistungsfähigkeit der Patientin im günstigsten Sinne beeinflusst. Dies geht wohl am allerdeutlichsten aus der bedauerlichen eigenmächtigen Entfernung aus der Klinik hervor.

Wir stehen nicht an zu behaupten, daß aller Wahrscheinlichkeit nach die endgültigen Heilungsaussichten für die Patientin bei längerem Verweilen in der Klinik und Fügung in die ärztliche Anordnung nicht schlecht waren.

Die neuerliche Schädigung des Organismus durch eine gänzliche unzweckmäßige Nahrungsweise bei einem Schwerkranken machte jedoch die Aussichten zunichte. So konnte auch die erneute klinische Behandlung den Verfall des geschwächten Organismus nicht mehr aufhalten, insbesondere, da noch schwere Komplikationen in Form infektiöser Symptome von Nieren- und Lungenerkrankung auftraten. Selbst wenn die ursprüngliche krankhafte Herzveränderung im Sinne einer durch eine alte Endocarditis bedingten Mitralstenose nicht erschwerend mit in die Wagschale gefallen wäre, waren die Gesundungsaussichten unter diesen Umständen sehr gering.

Bei der einmal eingetretenen hochgradigen Schwächung des Organismus spricht auch der weitere Verlauf dafür, daß es sich bei den Nieren- und Lungenerscheinungen um Sekundärinfektion gehandelt hat. Der Tod ist also nicht durch Beriberi eingetreten, sondern durch die schon vorhandene, aber durch die Beriberi verschlimmerte Herzkrankung. Auf der Basis der Dekompensation entwickelte sich eine Sekundär-Infektion und Schwächung des Organismus durch Beriberi.

Literatur:

1. Aalsmeer, W. C. und Wenckebach, K. F.: Herz und Kreislauf bei Beriberi.
2. Assmann: Herz und Lunge bei Mitralfehlern im Röntgenbild. Verhandl. d. Kongresses f. inn. Med., 1921, Leipzig.
3. Baelz und Miura, K.: Beriberi.
4. Braddon: The cause and prevention of Beriberi, London 1907.
5. Dieteln, Hans: Cor bovinum oder Herzbeutelerguß. Wien, Arch. f. inn. Med., 1929.
6. Dürck, H.: Untersuchung über die pathologische Anatomie der Beriberi.
7. Edens, Ernst: Krankheiten des Herzens und der Gefäße, 1929.
8. Eijkmann: Eine beriberiähnliche Krankheit der Hühner. Virchow, Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol., Bd. 148.
9. Elias H. Goldstein: Zur Differenzierung der Stauungstypus bei Mitralklappenstenose und Mitralklappeninsuffizienz. Wien, Arch. f. inn. Med., 1929.
10. Ellis, W. C.: Uncured rice as a cause of Beriberi. Brit. med. Journ., 1909.
11. Eppinger: Herz und Kreislauf bei Beriberi von Aalsmeer und Wenckebach.
12. Funk: Die Vitamine. München, 1924.
13. Hirota, Z.: Über die durch die Milch der am Kakke leidenden Frauen verursachte Krankheit der Säuglinge. Zentrbl. f. inn. Med., S. 385, 1898.
14. Hirota, Z.: Noch einmal zur Kakke der Säuglinge. Zentralblatt für inn. Med., S. 273, 1900.
15. Mackenzie: Lehrbuch der Herzkrankheiten.
16. Mense, C.: Beriberi im Handbuch der Tropenkrankheiten.
17. Miura, K.: Beriberi oder Kakke. Ergebnis der inneren Medizin u. Kinderheilkunde, Bd. IV, 1909.
18. Miura, K.: Beriberi, 1913.
19. Miura, M.: Pathologie der Kakke. Virchow, Arch. f. Pathol. Anat. u. Physiol., Br. 111, 114, 115, 117 u. 123, 1888—1891.
20. Nocht, B.: Behandlung der Beriberi. Handb. d. Ges. Therapie von Penzoldt u. Stintzing, 5. Aufl., Bd. IV, S. 507, 1916.
21. Nocht, B.: Über Tropenkrankheiten. Zeitschrift f. ärztl. Fortbildung, 1904.
22. Nocht, B.: Beriberi. Im Handbuch d. Tropenkrankheiten v. Mense, 3. Aufl., II. Bd.
23. Pekelharing u. Winkler: Mitteilung über die Beriberi. Dtsch. med. Wochenschrift, 1887, 39.
24. Ruge-Mühlens zur Verth: Krankheiten und Hygiene der warmen Länder.
25. Schellong, F.: Akute Lungenstauung und Lungenödem bei Mitralklappenstenose. Klin. Wochenschr., 1933, I, 18—22.
26. Scheube: Die japanische Kakke (Beriberi). Dt. Archiv f. klin. Medizin, Bd. XXXI.
27. Scheube: Die Krankheiten der warmen Länder, 1910.
28. Shimazono, J.: Beriberi, in W. Stepp und P. György, Avitaminose u. verwandte Krankheitszustände, 1927. Enzyklopaedia der kl. Med. Spez. Teil XII.
29. Schoen, Rudolf: Harntreibende Mittel bei Herzkrankheiten. Kongreßzentralblatt, Bd. 51.
30. Wenckebach, K. F.: Herz und Kreislaufinsuffizienz.
31. Wright, Hamilton: Some clinical cases and their bacteriology. Brit. Med. Journ., II, S. 1563.

Lebenslauf.

Am 16. 1. 1905 wurde ich in Bushire (Persien) als Sohn des Bankbeamten Mirza Jawad Khan geboren. Ich bin mohammedanischen Glaubensbekenntnisses und besuchte zunächst die Volksschule meiner Heimatstadt und ging dann bis zum 18. Lebensjahr auf die „Boys' High School' Panchgani Indien. In Deutschland bestand ich am 21. April 1926 die Ergänzungsreifeprüfung für Ausländer. Dem Studium der Medizin widmete ich mich an den Universitäten Göttingen und Rostock, wo ich mein ärztliches Vorexamen am 27. Juli 1928 bestand. Die klinische Ausbildung erhielt ich in Berlin und bestand hier am 17. Juni 1932 das ärztliche Staatsexamen. Nach dem Abschluß des Studiums arbeitete ich als Medizinalpraktikant an der I. Medizinischen Klinik, an der Augenklinik und an der Hautpoliklinik der Charité, Berlin, wo ich zur Zeit noch als Volontärarzt tätig bin.

Mohamed Ali Khan Khorram.